Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Würzburg
(Vorstand: Geh.-Rat Prof. Fritz König)

Zur Diagnose und Differentialdiagnose des Morbus Basedowi

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Kurt Erich Bach

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1930

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.
Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *F. König.*

Der Begriff der *Basedow*schen Krankheit ist im Laufe der letzten Jahre durch immer wieder neu hinzutretende Erkennung von Symptomen etwas unbestimmt und verwirrt geworden. Aus diesem Grunde scheint es nicht unangebracht den Versuch zu unternehmen, auf Grund der Beobachtungen der hiesigen Klinik, diejenigen Erscheinungen aus der Fülle der Symptomatologie herauszugreifen, welchen eine wirkliche Beweiskraft zukommt. Insbesondere soll die Differentialdiagnose zwischen Morbus *Basedow*i und den vielgestaltigen Bildern der sogenannten Thyreotoxikosen oder Hyperthyreosen eine Würdigung finden.

Auf Grund der hierbei gewonnenen Erkenntnisse wird sich der zweite Teil der Arbeit mit der Bedeutung der postoperativen *Basedow*frühtodesfälle, unter besonderer Berücksichtigung des Krankenmaterials der hiesigen Klinik, auseinanderzusetzen haben.

Vorausgeschickt sei ein kurzer Überblick darüber, wie sich die Symptomatologie und Auffassung der *Basedow*schen Krankheit seit ihrer ersten Beschreibung entwickelte.

Basedow charakterisierte die Krankheit durch das unter dem Namen des Merseburger Trias bekannte Auftreten von Exophthalmus, Struma und Tachykardie. Später traten dann hinzu die Augensymptome nach *Gräfe*, *Möbius* und *Stellwag*, weiter Tremor, nervöse Erscheinungen, starke Schweiße, Darmstörungen, Haarausfall, Menstruationstörungen, abnorme Pigmentationen, alimentäre Glykosurie, Abmagerung, Veränderungen des Blutbildes, um nur die bekannteren zu nennen. Weiterhin zeigte sich bei einer großen Zahl der Fälle, welche ad exitum kamen, eine deutliche Hyperplasie des Thymus und des lymphatischen Systems. Als neuestes klinisches Symptom haben wir schließlich noch die Erhöhung des Stoffwechselgrundumsatzes zu erwähnen.

Es zeigten in d. J. 1922—29 an der hiesigen chir. Klinik diejenigen Fälle, welche unter der Diagnose Morbus *Basedow*i behandelt wurden, folgendes Symptomenbild:

Struma 100 %, Exophthalmus 93 %, Tachykardie 89 %, Tremor 84 %, *Stellwag* 27 %, *Möbius* 17 %, *Gräfe* 38 %.

Wenn diese Statistik auch zeigt, daß häufig viele der Symptome vermißt werden, wenn auch, wie ich weiter unten begründen werde, manche der Symptome sehr wenig beweiskräftig erscheinen, so ist es wohl heute doch noch im Interesse der wissenschaftlichen Weiterarbeit wünschenswert, daß die Symptome in den Krankenblättern möglichst vollständig aufgeführt und nach ihnen gefahndet werde. Um möglichst lückenlose Bilder zu erhalten, wäre es, glaube ich, nicht unpraktisch, wenn den Krankenblättern ein gemeinsames Schema zugrunde gelegt würde.

Als ein solches Schema zur Untersuchung von *Basedow*patienten würde ich etwa das folgende vorschlagen:

1. Anamnese.

Familienanamnese. (Struma, Neurosen, Psychosen).

Eigene Anamnese. (Durchgemachte Infektionskrankheiten. Diathesen, degenerative Minderwerdigkeiten im Kindesalter, degenerative Stigmata. Gegend des Lebensaufenthaltes (Kropfländer!). Bei Frauen Zeitpunkt der Menarche. Amenorrhoen, Dysmenorrhoen usw. Erste *Basedow*symptome. Allenfalls auslösende Ursache. (Auch auf psychische Traumen achten!) Vorbehandlung außerhalb. Allenfalls Spontanremissionen.

2. Befund.

Konstitutioneller Formkreis (pyknisch, athletisch, asthenisch [1])). Intelligenz. Allgemeinbefund. (Besonders achten auf: Lymphdrüsen, Milz, Blutbild, Herz, Elektrokardiogramm).

Spezielle *Basedow*symptome: Exophthalmus, Struma, Tremor, *Stellwag*, *Gräfe*, *Möbius*, Haarausfall, intestinale Störungen, Schweiße, Reflexe, nervöse Erscheinungen, psychische Störungen.

Genaue Beschreibung von Form, Größe und Konsistenz der Struma (Halsumfang).

Kontrolle dieser Daten der Struma während der Vorbehandlung.

Grundumsatzbestimmung. (Wenn diese überhaupt vorgenommen wird, sollte es mindestens dreimal geschehen, um ein Bild der Krankheitskurve zu erhalten.)

Gewichtskurve. Mindestens jeden 2. T. bestimmen.

Beschreibung des Verlaufs der Narkose und der Operation. Beschreibung der resezierten Struma nach Gewicht, Größe, Konsistenz, Blutreichtum und Form. Histologischer Befund der Struma.

Nachuntersuchung des gesamten Befundes nach der Operation.

Vermögen wir auch heute den Wert und die Bedeutung vieler dieser Symptome nur beschränkt zu erkennen, so kann eine vollständige Erwähnung derselben späterer Forschung doch u. U. von Nutzen sein.

Außer diesen aufgeführten reichen Symptomen liegt noch eine Eigentümlichkeit im Wesen der *Basedow*schen Krankheit, welche doch wohl nach einer solchen Zusammenstellung nicht unerwähnt

1) Konstitutionschema bei *Kretschmer*, Körperbau und Charakter, Springer 1926.

bleiben darf, zumal auch das hiesige Krankenmaterial reichlich Gelegenheit zur Beobachtung bot. Es ist dies die merkwürdige Erscheinung der oft unkoordiniert stark erscheinenden Spaltung der Krankheitserscheinungen in eine seelische und körperliche Komponente. Schon bei den ersten Beschreibern der *Basedow*schen Krankheit tritt uns ein auffallender Unterschied in der Auffassung des Wesens dieser Krankheit entgegen.

Graves, welcher das Krankheitsbild als erster beschrieb, betrachtete es als eine Form von Hysterie. *Basedow*, der erste deutsche Beschreiber, spricht von einer Blutkrankheit.

Heute erscheint uns wohl der hierin ausgesprochene Unterschied nicht mehr so absolut grundlegend; haben wir es doch gelernt, auch bei anderen Krankheiten mehr auf die Störung im psychischen Gleichgewicht zu achten. Aus dieser Einstellung unserer gesamten medizinischen Betrachtung erklärt es sich wohl, daß in neuesten Arbeiten über das *Basedow*problem in erhöhtem Maße auf die psychischen Störungen des *Basedow*ikers eingegangen wird.

So findet sich z. B. in dem Buche von *Lieck* [1]) eine außerordentlich hohe Bewertung, sowohl in diagnostischer, wie in therapeutischer Hinsicht, der psychischen Komponente im Bilde der *Basedow*schen Krankheit.

Nun prägen sich gewiß die Erscheinungen der gestörten psychischen Harmonie dem Beobachter von *Basedow*patienten oft so eindrucksvoll ein, daß er darüber leicht in Versuchung geraten kann, den körperlichen Befund hintan zu stellen. Die seelische Komponente im Bilde des Morbus *Basedow*i hat ganz gewiß ihre große Bedeutung; ja es muß vollkommen dahingestellt bleiben, ob nicht die weitere Erkenntnis lehrt, im seelischen Befund das führende Kardinalsymptom zu erblicken. Indessen diese Erkenntnis ist heute sicher noch nicht erreicht. Wir dürfen doch nicht vergessen, daß wir heute zu diesen psychischen Störungen kaum mehr zu sagen haben, als daß wir sie als endogen bedingt auffassen. Ihr Wesen, ihre biologische Grundlage sind doch absolut ungeklärt. Aus diesem Grunde erscheint es nicht berechtigt, diese psychischen Erscheinungen in den symptomatologischen Mittelpunkt einer Krankheit zu stellen, für welche wir körperliche Veränderungen kennen und klinisch wahrnehmen können. Gewiß ist die letzte Erkenntnis und Deutung dieser körperlichen Grundlagen des Morbus *Basedow*i auch noch nicht gewonnen. Doch ich hoffe im folgenden aufzeigen zu können, daß die Arbeit der letzten Jahre uns hier immerhin ein Stück gefördert hat.

---

1) Die *Basedow*sche Krankheit, Gmelin 1929.

Es soll nun kurz auf die Möglichkeiten eingegangen werden, welche sich uns zur Differentialdiagnose des Morbus *Basedow*i gegenüber den sogenannten Strumen mit toxischen Erscheinungen bieten.

Vor allem sei festgestellt, daß wir als klares pathologisch-anatomisches Substrat bei den Fällen, welche nach den klinischen Erscheinungen einer pathologischen Funktion — sei es Dysfunktion oder Hyperfunktion — der Schilddrüse zur Untersuchung kommen, zwei getrennte Formen der Schilddrüsenveränderungen vorfinden. Nämlich auf der einen Seite diejenige der Struma kolloides in ihren verschiedenen Unterarten, andererseits die sogenannte *Basedow*struma. Unter letzterer verstehen wir das histologische Bild einer Struma, deren Follikel sehr stark an Kolloid verarmt sind, deren Follikelepithelien deutliche Hyperplasie, ja oft sogar das Auftreten von zylindrischen Formen an Stelle der Plattenepithelien zeigen. Ob sich nun das Auftreten dieser als *Basedow*struma bezeichneten Form der Schilddrüsenveränderung mit dem Zustand klinisch immer deckt und decken muß, welchen *Basedow* als Krankheitsbild aufstellte, mag dahingestellt sein. Tatsache ist, daß diese histologische Umwandlung der Schilddrüse vorkommt, im Gegensatz zur Kolloidstruma. Tatsache ist ferner, daß diese Formen der Struma besonders häufig gefunden werden bei denjenigen Fällen, welche klinisch einen sogenannten Voll-*basedow* darstellten. Wie es gelingen kann, diese Erkenntnisse uns klinisch nutzbar zu machen, soll im folgenden aufgezeigt werden. Außer diesen Veränderungen der Schilddrüse sind noch viele Veränderungen des Organismus des *Basedow*patienten beschrieben worden. Insbesondere glaubte man Befunde an Organen mit innerer Sekretion, wie Ovarien, Thymus, Nebennieren, Hypophysis, als zum Bilde des Morbus *Basedow*i gehörig erhoben zu haben. Doch die Nachprüfung ergab, daß keine dieser Veränderungen in ihrem Auftreten konstant genug war, um zu sicheren Schlüssen zu berechtigen.

Im klinischen Bild nun stehen dieser einfachen Zweiteilung im histologischen Befund der toxischen Strumen die oben erwähnte Fülle von Symptomen gegenüber, welche fast alle bei beiden Strumenformen gefunden wurden, wenn auch zumeist in einer gewissen Auswahl, und somit der klaren Auffassung fast mehr geschadet als Nutzen gebracht haben. Man hat versucht, aus der großen Zahl der klinischen Bilder auf dem Wege der Beobachtung und vergleichenden Statistik eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Erscheinung für das eine oder andere Symptom herauszufinden.

Bevor ich auf die Wertung der einzelnen Symptome eingehe, sei es erlaubt, ein Wort zu der Möglichkeit exakter wissenschaftlicher Erfassung und Wertung der Symptome der *Basedow*schen Krankheit zu sagen. Die Erscheinungen, welche der *Basedow*kranke darbietet, lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1. Exakt definierbare, objektiv feststellbare Symptome (z. B. Struma, Tachykardie, Tremor, Schweiße, Blutbild). Der Exophthalmus ist schon bei geringeren Graden nicht ganz eindeutig feststellbar, zumal hier familiäre und Rasseeigentümlichkeiten täuschen können.

2. Von der Subjektivität des Untersuchers leicht abhängige Symptome (z. B. *Stellwag*sches, *Gräfe*sches, *Möbius*sches Symptom, psychische, nervöse Erscheinungen).

3. Von der Subjektivität des Patienten beeinflußbare Symptome (z. B. anamnestische Daten, psychische Alteration).

Sind doch solche Symptome, wie das *Möbius*sche oder *Gräfe*sche oder gar psychische Alteration, so außerordentlich schwer meßbar festzustellen. Was dem einen Untersucher noch im Bereich der physiologischen Variationsspanne gelegen, erscheint dem anderen schon deutlich pathologisch. Es sei nur daran erinnert, welche Differenz in der psychischen Konstellation bei durchaus normal imponierenden Angehörigen verschiedener konstitutioneller Formkreise uns vor Augen treten kann. Diese Überlegungen zeigen, glaube ich, daß dem Aufbau einer Statistik verschiedene Fehlerquellen drohen, welche uns vielleicht doch davor warnen sollten, aus solcher Statistik allzu bindende Schlüsse zu ziehen. Wollte man z. B. einen Unterschied zwischen Morbus *Basedow*i und thyreotoxischer Kolloidstruma darin erkennen, daß beim Morbus *Basedow*i im Gegensatz zur kolloidalen Thyreotoxikose eine auslösende Ursache nicht zu erkennen sei [1]), so muß die doch erfahrungsgemäß recht variable Genauigkeit anamnestischer Daten skeptisch stimmen. Was die Symptome der zweiten Gruppe betrifft, so wäre zu fordern, daß die Befunde bei sämtlichen Patienten von dem gleichen Untersucher aufgenommen wären, um den erhobenen Einwänden zu begegnen, eine Forderung, die immer auf technische Unmöglichkeiten stoßen muß.

Dies sind die Gründe, aus welchen es nicht wahrscheinlich erscheint, daß es gelingen könnte, ohne Hilfe experimenteller Forschung, rein auf dem Wege klinischer Beschreibung und Deutung, diese beiden Krankheitsbilder voneinander zu trennen. Der endo-

1) *Chvostek*, Morbus *Basedow*i und die Hyperthyreosen, Springer 1917.

gene Chemismus, dessen Störungen diesen Krankheiten zugrunde liegen, ist sicher von so vielen Komponenten beeinflußt, daß es nicht wahrscheinlich ist, im einzelnen klinischen Symptom das Wesentliche und Grundsätzliche zu finden. Der richtige Weg scheint in entgegengesetzter Richtung zu führen. Zuerst werden wir wohl die inkretorische Störung bestimmen müssen; dann werden die klinischen Symptome sich zwanglos folgern lassen.

Auf Grund solcher Überlegungen habe ich in der Definition des Morbus *Basedowi*, wie ich sie im folgenden, in Abgrenzung gegen die toxischen Kolloidstrumen, geben möchte, nur die Symptome der obigen Gruppe 1 höher bewertet. Neben den angeführten Erwägungen bestärkt mich in diesem Vorgehen auch die Beobachtung des hiesigen Krankenmaterials. Dasselbe zeigt die Symptome der Gruppe 2 und 3, wie obige Tabelle zeigt, viel zu inkonstant, als daß man sie zu einer Definition heranziehen könnte.

In diesem Zusammenhange seien einige Fälle der hiesigen Klinik kurz erwähnt, welche als besonders prägnante Beispiele für die große Variation im Symptomenbild dieser Krankheiten dienen können.

Ich führe zuerst zwei Fälle an, bei welchen die histologische Untersuchung der Struma das Bild ausgesprochener *Basedow*strumen ergab. Das klinische Symptomenbild dagegen war ausgesprochen symptomarm.

Fall 1. Frau B., Veronika. 47 J. 10 Partus.
Symptome: Struma, Tachykardie. Alle anderen *Basedow*symptome neg.
Histologisch: typische *Basedow*struma.

Fall 2. Frau H., Babette. 54 J. 5 normale Partus. 3 Fehlgeburten.
Symptome: Struma, Exophthalmus. Alle anderen *Basedow*symptome neg.
Histologisch: typische *Basedow*struma.

Diese Fälle zeigen wohl eindeutig, daß wir in der mehr oder minder großen Vollständigkeit des Symptomenkomplexes keine Grundlage haben zu Rückschlüssen auf den geweblichen Zustand der Struma.

Zur Stützung dieser Behauptung vermag ich aus der hiesigen Klinik einen anderen Fall zu zitieren, der den Beweis aus der anderen Richtung bringt, einen Fall, bei welchem die beiderseitige Resektion der Struma unter der Diagnose: Morbus *Basedowi* vorgenommen war.

Frau W., Maria. 53 J. Keine Kinder.

Befund: Mittelgroße Struma mit leichter Trachealverdrängung. Starker Exophthalmus, starker Tremor, Tachykardie (Puls 120), *Stellwag* ++, *Möbius* ++, *Gräfe* +, starke Schweiße, Haarausfall.

Die resezierte Struma zeigte in beiden Lappen durchaus den Aufbau der Kolloidstruma.

Die Patientin war weder früher außerhalb, noch in der Klinik mit Jod vorbehandelt worden. Dies wäre also ein Fall gewesen, welchen wohl jeder Untersucher als einen typischen Voll*basedow* angesprochen hätte, welchem aber trotzdem eine reine Kolloidstruma zugrunde lag.

In Betrachtung solcher Fälle habe ich es mir zum Grundsatz

gemacht, bei meiner Definition des Morbus *Basedowi* an erste Stelle das pathologisch-histologische Bild der Struma zu stellen. Eine Bestärkung in diesem Vorgehen fand ich durch die Betrachtung des histologischen Bildes derjenigen Strumen, deren Träger vor der Operation mit *Lugol*scher Lösung vorbehandelt worden waren. Ich glaube, daß diese Veränderungen den Weg weisen, auf welchem wir zur Erkenntnis des grundsätzlichen Unterschiedes zwischen Morbus *Basedowi* und Thyreotoxikose gelangen können.

In diesem Zusammenhang seien hier kurz die Ergebnisse der neueren histologischen Untersuchungen von *Basedow*strumen, wie sie sich besonders an die Namen *Cavell, Merke* und *Troell*, sowie *Breitner* knüpfen, angeführt. Diese Versuche haben dargetan, daß unter der Einwirkung einer präoperativen Jodtherapie, wie sie, in Form großer Jodgaben als *Lugol*sche Lösung für begrenzte Zeit, von amerikanischer Seite inauguriert wurde, eine deutliche Änderung im histologischen Aufbau der *Basedow*struma auftritt [1]). *Merke* gewann sein Beobachtungsmaterial bei solchen Fällen, bei welchen er vor Beginn der Jodtherapie, anläßlich einer Teilresektion oder von Gefäßligaturen, eine Probeexzision aus der Struma vornehmen konnte. Nach der endgültigen Resektion konnte er dann die Nachuntersuchung vornehmen. Die histologischen Bilder, welche *Merke* seiner Arbeit beigibt, belegen, wie mir scheint in eindeutiger Weise, seine Auslassungen. Die Strumen zeigen bei der Jodmedikation schon nach wenigen Tagen eine auffallende Anreicherung von Kolloid in den Follikeln. Hand in Hand damit geht die regressive Phase bei den Epithelien. Diese werden in der einzelnen Zellform erheblich flacher und im Zellverband deutlich niedriger. Das histologische Bild erweckt den Eindruck, als ob zwischen Follikelinhalt und Follikelepithelien eine Korrelation bestünde, des Sinnes, daß, wenn der eine Teil sich in einer progressiven Phase befindet, der andere in die regressive eintreten müsse. Der Jodgehalt der unbehandelten *Basedow*drüse liegt pro Gramm Drüse erheblich unter der Norm. *Merke* stellte fest, daß, in Übereinstimmung mit der Kolloidanreicherung der Follikel auch der relative Jodgehalt anstieg. Die Vergrößerung der *Basedow*struma hat man schon früher als einen Anpassungsvorgang, im ausgleichenden Sinne, an die Jodverarmung der Thyreoidea angesehen. Man hat bestimmt, daß der absolute Jodgehalt der *Basedow*struma dem absoluten Jodgehalt der normalen Schilddrüse gleichkommt [2]).

Nun ist die interessierende Frage: Können wir diese mikroskopischen und chemischen Erfahrungen mit den Erscheinungen in sinnvollen Zusammenhang bringen, welche uns die Klinik lehrt?

Welche klinischen Veränderungen sehen wir durch die Jodvorbehandlung auftreten?

Wir können diese Veränderungen trennen in subjektiv und objektiv wahrnehmbare Veränderungen. Subjektiv sehen wir schon nach wenigen Tagen ein deutliches Ruhigerwerden der Patienten. Sie schlafen besser, sind weniger erregt; auch die Schweiße und der Tremor gehen meist zurück; ab und zu wird auch das Herz-

1) Bruns' Beitr. **140**.
2) *Lieck*, Die *Basedow*krankheit.

klopfen wesentlich gebessert. Objektiv finden wir meist ein Sinken der Pulsfrequenz, eine Erniedrigung des Grundumsatzes, gelegentlich von Steigerungen auf + 70 % bis fast zur Norm, wie es an der hiesigen Klinik beobachtet werden konnte. An den Strumen sind palpatorisch oft Veränderungen zu konstatieren. Die Strumen werden in einigen Tagen bis Wochen deutlich härter und kleiner. Das erklärt sich durch die bei der Operation erkennbaren Veränderungen der Struktur der Strumen schon beim makroskopischen Anblick. Im Gegensatz zu der gewöhnlich stark durchbluteten gewöhnlichen *Basedow*struma zeigen diese Strumen eine auffallend geringe Vaskularisation. Auf dem Schnitt sieht die unbehandelte *Basedow*struma grau und brüchig, trocken aus; diese Strumen dagegen sind feucht, haben ein mehr opakes Aussehen. So erklärt sich die festere Konsistenz bei vermindertem Volumen der vorbehandelten *Basedow*struma nicht, wie man versucht sein möchte zu glauben, aus einer Wucherung des interstitiellen Gewebes, sondern aus der Verminderung der Blutfülle des Organes. Die Dauer der Jodeinwirkung wäre ja auch in den meisten Fällen eine viel zu kurze, als daß eine wesentliche Neubildung fixen Bindegewebes denkbar wäre.

Wir sehen also: die Veränderungen, welche die Struma *basedow*icata durch große Jodgaben, sowohl mikroskopisch, wie makroskopisch besehen, durchmacht, lassen sich auch am Krankenbett in ihrem Entstehen ganz gut verfolgen.

Wie wir uns das Zurückgehen der anderen klinischen Erscheinungen zu erklären haben, dafür besitzen wir noch keine ganz befriedigende Erkenntnis. Der Grund liegt darin, daß nicht bekannt ist, inwieweit wir das Kolloid mit dem Urheber der Erscheinungen, welche wir uns gewöhnt haben „thyreotoxische“ zu nennen, identifizieren dürfen. Der Umstand, daß, wie die oben erwähnten Versuche von *Merke* ergaben, parallel mit der Anschoppung von Kolloid in den Follikeln der Schilddrüse eine absteigende Phase der Toxizität auftritt, muß unseren Blick auf den Chemismus des Kolloids lenken. Auch die Beobachtungen, daß man analog hierzu ebenso bei den spontanen Remissionen eines klinisch manifesten Morbus *Basedow*i häufig kolloidreiche Strumen fand, spricht in diesem Sinne. Das Kolloid steht sicher im Zusammenhang mit den toxischen Erscheinungen bei Strumen. Ob es selbst oder eine wirksame Komponente von ihm, durch fehlerhafte Zusammensetzung etwa, ob es allein durch Hyperinkretion toxische Erscheinungen machen kann, das sind heute noch nicht restlos geklärte Fragen. Auch der Gedanke, daß wir in den Veränderungen der Schilddrüse

nur den Ausdruck der Umsteuerung dieses Organes, in Abhängigkeit von pathologischen Vorgängen anderer Organe mit innerer Sekretion haben, liegt nahe. Die Klärung dieser Fragen scheitert heute noch an der Unfähigkeit, die einzelnen Produkte der innersekretorischen Organe zu analysieren und hierdurch experimentell auf ihre Wirkung zu erproben.

Beweisbar ist heute nur, daß wir in den klinisch wahrnehmbaren Veränderungen der Schilddrüse unter der präoperativen Jodtherapie eine histologische Umwandlung dieses Organes haben, welchem auch im Gesamtorganismus deutliche Umstellungen parallel gehen. Wie die inkretorischen, biologischen Grundlagen im einzelnen sind, soll hierbei offen gelassen werden. Sehen und erkennen können wir jedenfalls bis heute nur die Veränderung der Glandula thyreoidea. So kann unsere Therapie heute auch nur auf die Schilddrüse zielen. Einer fortschreitenden Forschung muß es vorbehalten sein, diese heutige Therapie als kausal zu bestätigen, oder aber der therapeutischen Möglichkeit einen anderen Angriffspunkt aufzuzeigen.

Alle diese Überlegungen streben daraufhin, zu zeigen, daß wir bei dem Versuch, den typischen Morbus *Basedow*i von den Hyperthyreosen abzutrennen, unser Augenmerk in erster Linie auf die verschiedenen Formen im histologischen Bilde der Strumen lenken müssen.

Das erste und wichtigste Kriterium, ob es sich um einen echten Morbus *Basedow*i oder um eine Hyperthyreose handelt, leite ich daher aus der Frage ab: Welches gewebliche Bild würde uns die Struma darbieten, wenn wir sie mikroskopisch untersuchen könnten?

Woraus können wir auf den geweblichen Zustand der Struma schließen?

Die Antwort hierauf geben uns die Ergebnisse der oben angeführten Versuche. Ich fasse diese kurz zusammen. Die Struma *basedow*icata reichert durch große Jodgaben in den Follikeln jodhaltiges Kolloid an. Gleichzeitig wird die Struma geringer durchblutet. Hiermit parallel geht im klinischen Bild eine Schrumpfung und Verhärtung der Struma, sowie ein Sinken der toxischen Phase, welche im Absinken der Grundumsatzwerte ihren Ausdruck findet. Treten diese klinischen Wirkungen ein bei der Jodmedikation, so ist also mit großer Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß der Patient Träger einer Struma vom *Basedow*typ ist.

Es wäre nun interessant, das Experiment von der anderen Seite zu beweisen, indem man den Einfluß gleicher Jodgaben auf

die Struktur kolloidaler Strumen untersuchen würde. Leider konnte ich keine Berichte von systematischen derartigen Versuchsreihen in der Literatur auffinden. Es ist lediglich aus klinischer Erfahrung bekannt, daß die Träger von Kolloidstrumen im allgemeinen auf Jod mit Ansteigen ihrer toxischen Symptome reagieren. Insofern sind wir leider hierin noch auf den Analogieschluß angewiesen. Immerhin können wir aus zwei grundlegenden Unterschieden zwischen Kolloidstruma und *Basedow*struma Schlüsse ziehen, welche, wie ich glaube, doch einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich haben.

1. Die Kolloidstruma ist von sich aus kolloidreich. Die Störung, welche ihrer Entstehung zugrundeliegt, bewirkt also sicher keine Unfähigkeit, Kolloid zu speichern.

2. Der relative Jodgehalt ist bei der Kolloidstruma nicht herabgesetzt, wie dies für die *Basedow*struma erwiesen ist.

Das Jod bewirkt offenbar bei der *Basedow*struma die Kolloidanreicherung. Die Kolloidanreicherung ist aber bei der Kolloidstruma nicht gestört, sondern vermehrt. Das Jod ist wahrscheinlich derjenige Anteil an der chemischen Struktur des Kolloids, welcher es in den Zustand versetzt, gespeichert zu werden. Das Jod fehlt aber der Kolloidstruma nicht: deshalb kann seine medikamentöse Zufuhr auch auf sie nicht den Einfluß haben wie auf die *Basedow*struma. Da bei der Kolloidstruma Kolloid schon in erhöhtem Maße gebildet und gespeichert wird, so ist auch die Wirkung des Jods, wie sie sich klinisch zeigt, verständlich, indem die Struma, einer nochmals vermehrten Speicherung unfähig, das überschüssig gebildete Kolloid in die Blutbahn wirft, somit die toxischen Erscheinungen steigen.

Über diese praktische Verwertung hinaus zur Differentialdiagnose kann uns die Jodeinwirkung, glaube ich, noch einen Fingerzeig geben über den grundsätzlichen Unterschied zwischen Thyreotoxikose und Morbus *Basedowi*.

Das Jod scheint nämlich keinen solchen Einfluß auf die Schilddrüse zu haben, daß bei ausreichendem Angebot toxische Erscheinungen im Sinne der Sympathicotonie nicht auftreten könnten. In diesem Falle müßte die Jodtherapie bei der *Basedow*schen Krankheit ja eine Dauerwirkung erzielen können. Es scheint, daß das Jod nur eine Störung zu beseitigen vermag, welche zu einer ungehemmten Ausschwemmung des Kolloids der *Basedow*struma führt. Die Jodwirkung greift hierbei offenbar an der Schilddrüse selbst an, da der relative Jodgehalt ja gleichzeitig ansteigt. Die Jodzufuhr kann aber die *Basedow*struma offenbar nur zu dem Zustand

der Kolloidstruma zurückführen. Darüber hinaus liegt eine andere Störung vor, auf welche das Jod ohne Einwirkung ist. Man könnte sich dann, sowohl nach dem histologischen Bild der Struma, wie nach den klinischen Erscheinungen gut denken, daß der so erreichte Zustand konform ist mit dem spontan entstandenen Bild der Kolloidstruma. Es wäre hierzu zu untersuchen, ob der *Basedow*struma immer anatomisch eine Kolloidstruma vorausgehen muß. Würde sich dies erweisen lassen, dann könnte man diese beiden Formen als fließend ineinander übergehend betrachten. Es wäre dann in dem Jod die eine exogene Komponente zur Entstehung der *Basedow*struma gefunden: die zweite Krankheitskomponente, endogen oder exogen, müßte dann den beiden Erscheinungen zugrunde liegen.

Gleichzeitig mit der Anschoppung von Kolloid in der *Basedow*struma unter der Jodtherapie geht ein Absinken der toxischen Erscheinungen, deren Indikator wir in der Höhe der Stoffwechselsteigerung sehen, einher. Das Kolloid, resp. sein wirksamer Faktor steht also offenbar in direktem Zusammenhang mit den toxischen Erscheinungen. So hört denn auch der atoxische Einfluß des Jods nach einiger Zeit der Darreichung auf. In diesem Augenblick hat die Struma dann wohl den Zustand der Kolloidstruma erreicht, und wird, wie die genuin entstandene Kolloidstruma nicht mehr durch Jod in ihrem toxischen Einfluß auf den Organismus gehemmt.

Eine Tatsache, welche die Frage noch mehr verwirrt, ist der Umstand, daß sich der Kolloidstrumen unter dem Einfluß langer Darreichung kleiner Jodgaben offenbar *basedow*izieren können. Wenn es sich hierbei tatsächlich um eine Umwandlung in das oben definierte Bild der *Basedow*struma handelt, so ist die Erklärung tatsächlich sehr schwer. Eine Vorstellungsmöglichkeit wäre es, daß die Kolloidstruma durch die dauernde Jodmedikation eine gewisse Zeit lang fähig würde, das Kolloid zu verarbeiten, daß aber dann durch Entartung infolge des dauernden unphysiologischen Reizes ein Erschöpfungszustand gleich der *Basedow*struma eintreten würde. Eine reine Hypothese, welche heute noch an Stelle der Erklärung stehen muß.

Als weiteres differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Morbus *Basedow*i und einfacher Thyreotoxikose hoffte man vor einiger Zeit die Erhöhung des Stoffwechselgrundumsatzes über gewisse Werte hinaus heranziehen zu können. Leider hat sich dieser Weg auch nicht als fehlerfrei erwiesen. Nach dem Material der hiesigen Klinik läßt sich ein absolutes Korrespondieren zwischen *Basedow*strumen und gewissen Grundumsatzwerten nicht erkennen. Zwar läßt sich in der Mehrzahl der Fälle wohl sagen, daß im allgemeinen

zu der *Basedow*struma der Grundumsatz stärker erhöht gefunden wird, als zu der Kolloidstruma. Für diejenigen Fälle, welche sich histologisch als *Basedow*strumen erwiesen, lag das Mittel der Grundumsatzerhöhung bei + 55 %. Bei Trägern von Kolloidstrumen mit toxischen Erscheinungen war der Grundumsatz im Mittel um + 38,5 % erhöht.

Indessen wurden an der hiesigen Klinik auch Fälle beobachtet, welche zeigen, daß eine Erhöhung des Grundumsatzes um über 50 % keinen Beweis darstellt, es müsse sich um die histologische Form einer *Basedow*struma handeln.

Zwei solche Fälle seien kurz angeführt:

1. Fall. Patientin G., 57 J., zeigte bei der ersten Untersuchung eine Erhöhung des Grundumsatzes um + 90 %. Außerdem Exophthalmus, Tachykardie, Tremor, Struma. Nicht mit *Lugol* vorbehandelt. Die exstirpierte Struma zeigte das histologische Bild einer reinen Kolloidstruma.

2. Fall. Patientin Sch. zeigte bei der ersten Untersuchung eine Erhöhung des Grundumsatzwertes um + 55 %. Daneben Exophthalmus, Tachykardie, Struma, *Stellwag*, *Gräfe* pos. Die exstirpierte Struma war, ebenfalls ohne jede Jodvorbehandlung, von rein kolloidalem Bau.

Zu derartigen differentialdiagnostischen Erwägungen bei der *Basedow*schen Krankheit haben vor allem diejenigen Fälle einen Anreiz gegeben, welche ohne greifbare und verständliche Ursache im Anschluß an die Operation der Struma plötzlich ad exitum kamen.

Wie wohl keine größere Klinik, so blieb auch die hiesige Klinik von derartigen Unglücksfällen, welche mit zu den schwersten Enttäuschungen gehören, welche dem chirurgischen Handeln beschieden sind, nicht verschont. Der Prozentsatz dieser Fälle hat sich leider zu einer bedauerlichen Höhe errechnet. Die von mir in dieser Arbeit zur Betrachtung herangezogenen Fälle betreffen 60 Patienten, bei welchen die Strumaresektion an der hiesigen Klinik ausgeführt wurde. Sie stellen das gesamte Krankenmaterial der hiesigen Klinik, welches in d. J. 1922 bis zum Abschluß dieser Arbeit unter der Diagnose eines Morbus *Basedow*i zur Operation kam, dar. Von diesen 60 Patienten kamen entweder in tabula oder innerhalb der nächsten 48 St. sechs Frauen und ein Mann ad exitum. Diese Fälle sollen im folgenden kurz beschrieben werden: stellen sie doch eine Hauptsorge des Chirurgen dar. Vielleicht kann es gelingen, durch Vergleich derartiger Fälle der verschiedenen Kliniken einige Übereinstimmungen aufzufinden, welche den Weg zu einem besseren Verständnis weisen.

7 Fälle von *Basedow*frühtod:

1. Fall. 45 j. Frau Babette W. Will schon immer kränklich gewesen sein.

Seit 6 W. wurden die Beschwerden unerträglich: Herklopfen, Schwitzen, Atemnot. 6 W. Bettruhe außerhalb erfolglos. Zwei gesunde Kinder, Familie o. B.

Befund: Stark reduzierter Ernährungszustand. Augen: keine *Basedow*-symptome. Struma: mittelgroß, stark pulsierend; reicht scheinbar unter die obere Thoraxapertur hinab. Herz: systolische Geräusche über allen Ostien: Punktum maximum über der Aorta; Tachykardie. Puls 100—110, celer et altus. Keine deutlichen Zeichen der Dekompensation. Reflexe: Fußklonus +, *Babinski* +; alle Reflexe gesteigert. Lunge: vereinzelte R. G. Blutbild: leichte Anämie, keine Lymphocytose.

Durch die Vorbehandlung über 8 T. mit Pantopon, Baldrian wird die Pat. subjektiv gebessert. Keine Grundumsatzbestimmung (1924): jedoch war die Pulsfrequenz nicht gebessert.

Auf dringenden eigenen Wunsch Operation: zuerst Lokalanästhesie; dann Äthernarkose, da Pat. sehr unruhig. Nach Unterbindung der vier Arterien wurde die Struma doppelseitig unter Zurücklassung kleiner Reste reseziert. Ziemlich starke Blutung. Eine Thymus nicht zu fühlen. Am Tage nach der Operation fühlt sich die Pat. schlecht. Schmerzen an der Wunde. Cyanotisch. Puls 130. Am Abend weitere Verschlechterung, Puls flatternd, starke Dyspnoe. Plötzlicher Exitus.

Sektion: Keine Vergrößerung der Thymus und des lymphatischen Systems. Hypertrophie des l. Ventrikels. Aspirationspneumonie. Ptose der Abdominalorgane.

Struma: *basedow*iziert.

Epikrise: Da die Sektion bei diesem Fall keinen Status thymico-lymphaticus ergab, so fällt diese Erklärung für den letalen Ausgang fort. Es läßt sich sagen, daß bei den heutigen Richtlinien der Vorbehandlung *Basedow*kranker es wohl gelungen wäre, durch präoperative Jodgaben die Pat. in eine Phase sinkender Toxizität zu bringen, was in diesen Falle offenbar nicht gelungen war. Es ist zu hoffen, daß unter den heutigen Fortschritten dieser Fall nicht letal verlaufen müßte.

2. Fall. Pat. L. M. 1922. Seit 2 J. Herzklopfen, Schwindel, Atemnot. Seit 2 W. Ödeme der Beine.

Befund: Mittlerer Ernährungszustand. Geringer Exophthalmus, *Gräfe*, *Möbius*, *Stellwag* neg. Keine fühlbare Struma, starke Pulsation am Halse. Herz: starke Tachykardie. Aktion unregelmäßig. Töne rein. Leberpuls und Vergrößerung. Ödeme der Beine. Therapie: Cadechol, Eukodal usw. Erfolg zweifelhaft.

Nach 10 T. soll Operation versucht werden. Pat. sehr aufgeregt. Nach Injektion von 60 ccm $^1/_2$%iger Novocainlösung, starker Erregungszustand, Desorientiertheit, jagender Puls nicht zu fühlen. Sauerstoff, Analeptica usw. Erholt sich hierdurch soweit, daß sie auf das Krankenzimmer zurückgebracht werden kann. Weiterhin Bromural, Cadechol.

25. 11. Versuch, Pat. durch Hypnose zur Operation vorzubereiten. Hypnoseeinleitung gelingt leicht. 29. 11. Hypnose. Pat. schläft besser, wird ruhiger. 3. 12. Hypnose im Operationsaal zur Gewöhnung an das Milieu. Pat. noch immer sehr labil. Bei geringem Anlaß starke Cyanose.

19. 12. wird auf dringenden Wunsch der Pat. ein erneuter Versuch zur Operation unternommen. Im Bett Beginn leichter Äthernarkose. Schon bei Beginn der Narkose starke Cyanose. Freilegen der Struma. Bei Unterbindung der l. A. thyreoidea inf. ganz plötzlich Exitus. Wiederbelebung vergeblich.

Sektion: Ausgedehnter Status thymico-lymphaticus. Thymus 50 g. Herz groß, schlaff, Hydrothorax, Ascites. Stauungsleber. Allgemeine Hyperplasie der lymphatischen Gewebe.

3. Fall. Frau E. H. 37 J. Seit etwa 1 J. Struma und aufgeregt.

Befund: Exophthalmus. *Stellwag, Gräfe, Möbius* neg. Tremor. Struma: apfelgroß, weich pulsierend. Keine Verdrängungen. Herz: dilatiert; systolische Geräusche; starke Tachykardie; Arythmien. Ödeme an den Beinen. Grundumsatz um 120 % erhöht.

10 T. Operationsvorbereitung durch Ruhe. Erfolg fraglich.

Typische doppelseitige Resektion in Lokalanästhesie. Eine vergrößerte Thymusdrüse war nicht zu fühlen.

Operation wird gut überstanden. 20 St. post op. plötzlich starke Cyanose, Lungenödem, Herztod.

Sektion: Struma colloides. Mäßige Leberzirrhose. Große Thymus. Mäßige Hyperplasie des lymphatischen Gewebes.

Epikrise: Auch dieser Fall fällt noch in die Zeit, wo die doch sicher häufig segensreiche präoperative Jodtherapie noch nicht eingeführt war. Nun läßt das Bild der Struma, wie es die histologische Untersuchung ergab, nach dem oben Ausgeführten kaum auf eine gute Wirkung des Jods in diesem Falle hoffen. So wäre auf diesem Wege also wohl kaum das Sinken der toxischen Phase zu erreichen gewesen. Es wäre dies also einer derjenigen Fälle, bei welchen wir noch nach anderen brauchbaren Mitteln Umschau halten müssen, um die Patienten in den wenigstens vorübergehenden Zustand der Besserung zu versetzen. Die Vorbehandlung über 7 T. mit Bettruhe und nach internen Grundsätzen hatte in diesem Fall offenbar eine Wendung zum Besseren nicht deutlich erzielen können. Allerdings lag eben der Status thymicus vor, wobei es zweifellos problematisch ist, ob wir mit unseren vorbereitenden Mitteln zur Operation bei diesem Zustand überhaupt einen grundsätzlichen Unterschied erzielen können.

4. Fall. Frau H., Klara, 22 J. Schon seit 8 J. Struma. Verschiedentliche Verkleinerung derselben unter Schilddrüsen und Jodmedikation außerhalb. Seit 1 J. Schweiße. Seit ½ J. starke Abmagerung; dann Herzklopfen. Zittern der Hände. Menses dreiwöchentlich regelmäßig.

Befund: Mittlerer Ernährungszustand. Exophthalmus gering. Sonst Augensymptome neg. Tonsillen bds. vergrößert. Struma prall elastisch, bds. etwa hühnereigroß, pulsierend. Herz: Töne rein; geringe Tachykardie; Aktion regelmäßig. Reflexe normal. Leichter Tremor der Hände. Grundumsatz um 76 % gesteigert.

7 T. Chinidin und Bettruhe. Dann Grundumsatz um 74 % gesteigert trotz wesentlicher subjektiver Besserung und Beruhigung.

Am folgenden Tage Operation: Resektion in normaler Weise doppelseitig, in Lokalanästhesie; ein etwa fingergroßes Stück Thymus entfernt. Am Tage post op. plötzlich starke Cyanose, Puls sehr beschleunigt, plötzlicher Exitus.

Sektion: Status thymicolymphaticus. Bronchitis. Unterlappenpneumonie l. unten.

Epikrise: Wie der Grundumsatz zeigt, war es in diesem Fall deutlich nicht gelungen, den Zustand der Pat. in die sinkende toxische Phase überzuführen. Daneben zeigt der Fall aber auch noch ziemlich instruktiv, daß wir uns durch das Gefühl der subjektiven Besserung der Patienten nicht zu einer optimistischen Beurteilung der Lage verleiten lassen dürfen. Denn wie in diesem Fall die Grundumsatzwerte zeigen, ging einer wesentlichen subjektiven Besserung nur ein objektiv unveränderter Zustand parallel.

5. Fall. H., Maria. 31 J. Schon seit sehr langer Zeit Struma und Nervosität. Seit einer Grippe vor 1 ½ J. Zunahme der genannten Beschwerden. Seit ½ J. Ausbleiben der Menses. Hat früher Jodsalbe geschmiert.

Befund: Sehr reduzierter Ernährungszustand. Starker Erregungszustand. Exophthalmus mäßigen Grades. Sonstige Augensymptome neg. Tonsillen bds. vergrößert. Struma bds. ziemlich stark vergrößert, ziemlich derb, glatt. Starke Venenzeichnung. Keine Dämpfung über dem Jugulum. Mammae kaum entwickelt. Herz: Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien; starke Irregularität; Extrasystolie; Tachykardie; Puls 100—110. Keine Ödeme. Reflexe etwas gesteigert. Blutbild: Erythrocyten 4,7 Mill. Leukocyten 7400. Hämogl. 76 %. Lymphocyten 43 %.

19 T. Bettruhe. Chinidin, Bromural. 2 T. *Lugol.* Hierauf Grundumsatzbestimmung: 103 % Steigerung.

3 T. hierauf Operation. Narkose. Resektion bds. Es mußte wegen des Allgemeinzustandes ein relativ großer Rest verbleiben. Struma ziemlich stark mit der Umgebung verwachsen.

Am Abend post op. sehr unruhig. Starker Durst und Verschleimung. Im Laufe des nächsten Tages starke Unruhe, Pulsbeschleunigung, morgens Temp. 37,8, abends 38,8. 22^{45} Uhr plötzlicher Exitus.

Sektion: Zustand nach Strumaresektion bds. *Basedow*struma mit teilweiser Kolloidanschoppung. Eitrige Bronchitis bds. L. u. beginnende Pneumonie.

Epikrise: Auch bei diesem Fall war es der präoperativen Therapie offenbar nicht gelungen, den Zustand der sinkenden toxischen Phase zu erreichen, ein Umstand, welcher bei dem sehr stark erhöhten Grundumsatz a priori keine gute Prognose geben konnte. Da die präoperative Jodtherapie nur 5 T. durchgeführt wurde, so wäre es nicht unmöglich, daß bei einem längeren Versuch mit derselben doch noch ein Erfolg zu erzielen gewesen wäre.

6. Fall. I., Alb. 21 J. Bemerkt seit 1 J. das Entstehen einer Struma. Wurde zugleich nervös und schwitzt leicht. Seit 5 Mon. 4 kg Gewichtsabnahme. Herzklopfen, Atemnot.

Befund: Mäßiger bis schlechter Ernährungszustand. Sekundäre Geschlechtsmerkmale schlecht entwickelt. Starker Exophthalmus, *Möbius, Stellwag* +. Struma bds. mäßig diffus vergrößert; stark pulsierend. Herz: starke Tachykardie; Extrasystolie; systolisches Geräusch an der Spitze. Extremitäten: leichter Tremor. Keine Ödeme. Reflexe normal.

Wird unter der Behandlung mit Bettruhe ruhiger. Nach 6 T. Grundumsatzsteigerung um 104 %. 9 T. *Lugol*sche Lösung. Subjektiv wesentliche Besserung und Beruhigung. Grundumsatzbestimmung: 58 % Steigerung. Puls 80 bis 90. Keine Extrasystolen mehr.

Nunmehr Operation in Pernoktonschlaf und Äthernarkose. Typische doppelseitige Resektion. Es bleiben nur kleine Stümpfe zurück. Schmaler Lappen präthymalen Fettgewebes entfernt. (Auf dem Röntgenbild war kein Thymusschatten wahrnehmbar).

Am Abend nach der Op. mäßiges Befinden. Temp. 38,5. Puls 120. Am nächsten Morgen Temp. unverändert. Puls sehr stark beschleunigt, kaum zu fühlen. Erhält alle 2 St. Cardiazol und Hexeton, Kampfer. Entfernung des Drains; ist nicht durchblutet. Gegen Mittag starker Kollaps mit Cyanose. Durch Hexeton intravenös und Inhalation gebessert. Schläft am Abend ruhig. Um 12 Uhr nachts plötzlich ganz schwerer Collaps, mit starker Cyanose und weit hörbarem Stridor. Lobelin intravenös. Nach 5 Min. Exitus.

Sektion: Ausgesprochener Status thymicolymphaticus. Thymus parenchymatös, etwa 50 g. (Die ganze Exstirpation der Thymus wäre vom Jugulum aus unmöglich gewesen, denn sie reichte bis zur 3. Rippe herab.) Hypertrophie des lympha-

tischen Gewebes, auch der Zungengrunddrüsen. Starke Tracheobronchitis und konfluierende Bronchopneumonie im l. Unterlappen. Herzhypertrophie des l. Ventrikels. Für eine mechanische Kompression keinerlei Anhaltspunkt. Kein Hämatom.

7. Fall. Rehdanz, A. 28 J. Vor 3 J. Grippe. Seitdem häufig Herzbeschwerden. Seit 1 J. Dickerwerden des Halses. Schwitzt leicht, ist sehr nervös und psychisch labil.

Befund: Klein, mäßiger Ernährungszustand. Heiser. Augen: leichter Exophthalmus, sonst keine *Basedow*symptome. Struma: R. etwa faustgroß l. etwas kleiner; Mittellappen etwa kirschgroß. Lungen: o. B. Herz: o. B.; starke Tachykardie; bei Aufnahme Puls 140. Reflexe: lebhaft, sonst o. B. Feinschlägiger Tremor der Hände.

Beruhigt sich unter Bettruhe allmählich. Auch die Anfälle von nächtlicher Atemnot hören auf. 23. 7. Grundumsatz um 59 % gesteigert. Hierauf *Lugol*sche Lösung für 3 T. Pulsfrequenz sinkt auf 90.

Auf heftiges Drängen der Pat. am 29. 7. Operation. Sehr unruhig, daher Äthernarkose, die relativ ruhig ist. 4 Arterien unterbunden. Struma bds. bis auf einen etwa pflaumengroßen Rest reseziert, eine vergrößerte Thymus nicht erkannt.

Am Abend nach der Op. sehr aufgeregt, wird mit Pantopon beruhigt. Nachts 1 Uhr nochmals Pantopon. Morgens 4 Uhr plötzlich sehr unruhig: sofortiger Exitus.

Histologische Untersuchung: stark *basedow*izierte Struma mit sehr spärlichen Kolloidinseln.

Sektion: Ausgesprochener Status thymicolymphaticus. Thymusdrüse 32 g. Das lymphatische System an vielen Stellen, besonders *Payr*sche Plaques, deutlich hyperplastisch. Herz: L. Ventrikel und Conus pulmonalis dilatiert; im Myokard Schwielen; Klappen nicht verändert. Lunge o. B. Sonst keine krankhaften Veränderungen. Operationswunde in gutem Zustand.

Überblickt man diese 7 Fälle, so zeigen sie in mehreren Erscheinungen eine deutliche Übereinstimmung. Bei 6 Fällen findet sich in dem Aufnahmebefund die Feststellung eines Vitium cordis. Neben hochgradiger Tachykardie, welche ja auch sonst sehr regelmäßig vorhanden ist, waren bei fast sämtlichen Fällen anormale Klappengeräusche, meist über sämtlichen Ostien, zu hören. Bei anderen Fällen, wo klinisch und anatomisch die Klappen intakt gefunden waren, zeigten sich doch Arythmien, Extrasystolie usw. Oder es waren akute oder abgelaufene Myokardveränderungen anatomisch nachweisbar. Es ist nach diesem Befunde nicht unwahrscheinlich, daß das Elektrokardiogramm vielleicht schon Störungen hätte aufzeigen können, welche so der Beobachtung entgangen sind. Aus diesem Grunde habe ich auch diese Untersuchungsmethode in dem obigen Schema mit angeführt. Bei zwei Fällen waren außerdem noch deutliche Dekompensationserscheinungen nachweisbar.

Bei den vier letal verlaufenen Fällen, bei welchen eine Grundumsatzbestimmung ausgeführt worden war, zeigt sich derselbe zwischen 50 und 100 % gesteigert.

Bei 85 % der letalen Fälle ergab die Sektion einen Status thymicolymphaticus.

So ergeben sich, im Vergleich mit den günstig verlaufenen Fällen, für die letalen Fälle gewisse Besonderheiten in ganz wesentlicher Häufung des Vorkommens.

Von 53 mit gutem Ausgang operierten Fällen zeigten nur 10 Patienten, außer einer mehr oder weniger starken Tachykardie, einen pathologischen Herzbefund. Meistens handelte es sich dann um systolische Geräusche über der Spitze, welche wohl häufig als accidentell aufzufassen sind. Arhythmien oder Überleitungstörungen zeigte keiner dieser Fälle. Der Grundumsatz war bei den gut verlaufenen Fällen im Mittel um 47 % erhöht.

Die letalen Fälle zeigen dagegen ein wesentlich anderes Bild. Der Zustand des Herzens ist klinisch offenbar hart an der Dekompensationsgrenze befunden worden: oder er hatte diese schon überschritten. Der Tod des *Basedow*patienten ist ein Herztod, daher wird man, wie die hiesigen Fälle zeigen, den Zustand des Herzens vor der Operation genau beobachten müssen. Vor allem wären solche Fälle zur Operation abzulehnen, welche schon vor dem Eingriff die Erscheinungen eines dekompensierten Vitium cordis oder schwere Überleitungstörungen im Elektrokardiogramm darbieten. Es wäre dann Aufgabe der inneren Medizin, zu versuchen, den Zustand des Herzens zur Kompensation zurückzuführen. Gelingt dies nicht, so ist die Operation das absolute ultimum refugium, aber dann auch als solches zu werten.

Die Erhöhung der Grundumsatzziffer liegt bei den letal verlaufenen Fällen wesentlich über dem Durchschnitt der sonstigen Fälle mit einer Höhe von 85 %. Es scheint also, daß die Toxizität dieser Fälle eine wesentlich höhere ist. Es mag vorläufig dahingestellt bleiben, ob die Toxizität hierbei primär höher einsetzt, oder ob es sich um verschleppte Fälle handelt.

Leider hat sich bei unseren Fällen eine Theorie nicht eindeutig bestätigen lassen, welche in den letzten Jahren von *Troell*[1]) inauguriert wurde.

Troell glaubte annehmen zu dürfen, daß auch schwer toxische Fälle von Morbus *Basedow*i gut operabel seien, wenn es nur gelänge, dieselben durch die präoperative *Lugol*behandlung in den Zustand einer sinkenden toxischen Phase zu versetzen. *Troell* konnte an seinem Operationsmaterial zeigen, daß die Operationsmortalität durch die *Lugol*behandlung wesentlich vermindert wurde, und daß seine letal verlaufenen Fälle solche waren, deren Grundumsatz, Gewichtskurve usw. durch die Jodmedikation nicht in der gewünschten Weise beeinflußbar waren.

1) Arch. klin. Chir. **147**.

Ein Fall der hiesigen Klinik spricht eindeutig gegen eine absolute Gültigkeit dieses Satzes.

Es ist dies Albin I., Fall 6 der oben zitierten letalen Fälle. Die Wirkung der über 10 T. fortgesetzten präoperativen Behandlung mit *Lugol*scher Lösung war durchaus gut. Der Grundumsatz sank von + 104 % auf 58 %. In diesem Zustand sinkender Toxizitätsphase wurde operiert. Es gelang sogar ein kleines Stück der vergrößerten Thymus zu entfernen. Die resezierte Struma war histologisch eine teilweise *basedow*izierte Kolloidstruma, war also wohl zuerst reine *Basedow*struma und hat dann Kolloid angereichert.

Der Fall lehrt, daß wir uns doch nicht so absolut auf das Eintreten der guten Jodwirkung im Sinne der sinkenden Toxizitätsphase verlassen dürfen. In diesem Fall scheint der letale Ausgang, der herrschenden Ansicht zufolge auf den Status thymicolymphaticus zu beziehen sein. Von dieser Anschauung haben wir aber für das klinische Handeln nur geringen Gewinn; denn nur in seltensten Fällen kann es heute gelingen, einen Status thymicolymphaticus klinisch sicher zu diagnostizieren. Der Status lymphatischer Hyperplasie ist wohl viel leichter festzustellen; aber der gefährlichere Zustand scheint die Thymushyperplasie zu sein.

So sah ich z. B. eine Patientin mit hochgradiger Hyperplasie des lymphatischen Schlundringes, stark ausgebildeten Zungengrundfollikeln und erheblichen Hyperplasien des lymphatischen Gewebes am ganzen Körper. Die Reaktion auf die präoperative *Lugol*behandlung war eine mittelgute. Der Grundumsatz war am Vortage der Operation noch um 46 % erhöht, sodaß man für den Operationsausgang nicht ohne Besorgnis war. Eine vergrößerte Thymus wurde bei der Operation nicht erkannt. Das Operationsresultat war gut. Pathologische Geräusche oder Dekompensationserscheinungen von seiten des Herzens hatte die Patientin vor der Operation nicht dargeboten.

Zusammenfassend möchte ich also feststellen: Die klinischen Erscheinungen von letal verlaufenen Strumaresektionen an *Basedow*patienten der hiesigen Klinik weisen in erster Linie auf ein schweres Vitium cordis hin. Es erscheint aus diesem Grunde notwendig, vor der Operation die genaueste klinische Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens in Ruhe und bei Belastung vorzunehmen.

Das Verhalten der Grundumsatzwerte ist ein wertvoller Indikator für den Gesamtzustand der toxischen Einwirkungen auf den Organismus. Wir dürfen uns aber nicht verleiten lassen, über der Beobachtung der Grundumsatzwerte die Beobachtung des Herzens außer acht zu lassen; denn ich glaube, man darf wohl sagen, das Operationsergebnis des *Basedow*kranken ist eine Funktion seines Herzens.

Abschließend läßt sich sagen, daß wir mit Einführung der Jodvorbereitung zur Operation bei *Basedow*patienten sicher einen

Schritt vorwärts gekommen sind. Sind auch, bei theoretisch vollkommen erfüllten Vorbedingungen die Erfolge noch nicht vollkommen, so stehen sie naturgemäß bei den Einschränkungen, welche die Praxis den theoretischen Forderungen auferlegt, den Erwartungen noch mehr nach. So haben eben viele der Patienten, welche zum Chirurgen kommen, ihre letzte Hoffnung auf dessen aktive Hilfe gesetzt, sind aber nicht in der Lage, die lange Vorbereitungszeit und die damit verbundenen Kosten zu tragen. Oder der körperliche und psychische Zustand der Patienten ist derartig, daß ihnen das Leben nichts mehr gilt. Sie haben vielleicht schon monatelang vergebliche interne Kuren hinter sich, sodaß sie nur noch von dem Messer der Chirurgen Rettung erhoffen und die Operation von Patient, wie von Angehörigen wie ein ultimum refugium sehnlichst herbeigewünscht wird.

So steht bei der Behandlung der schweren *Basedow*patienten einer nicht voll gelösten Theorie eine noch unzulänglichere Praxis gegenüber, sodaß man sagen muß, es sind schon viele der Wege zum Ziel gefunden, allein der beste und sicherste liegt noch verborgen.

Zusammenfassung: Nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik haben sich nur die klinischen Symptome: Struma, Tachykardie, Exophthalmus und Tremor als im wesentlichen konstant beim Morbus *Basedow*i erweisen lassen. Von besonderer Beweiskraft erscheint zur Differentialdiagnose zwischen Morbus *Basedow*i und Thyreotoxikose die verschiedene Reaktion auf größere Jodgaben. Bei den postoperativen *Basedow*frühtodesfällen (7 Krankengeschichten) scheint man dem Zustand des Herzens besondere Beachtung schenken zu müssen.

Für die Überlassung der Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. *König*, meinen tiefempfundenen Dank aus.

Lebenslauf.

Ich *Kurt Erich Bach*, wurde am 17. 5. 1905 in Marburg a. d. Lahn als Sohn des o. ö. Professors der Augenheilkunde, Dr. *Ludwig Bach* und seiner Ehefrau *Anna* geb. *Schumacher*, geboren. Ich besuchte die Vorschule in Marburg, dann die Oberrealschule in Marburg. Ab 1914—16 besuchte ich die Eschersheimer Realschule in Eschersheim bei Frankfurt a. M., sodann das Realgymnasium in Würzburg, welches ich Ostern 1923 absolvierte. Ich studierte sodann 3 Semester die Rechte an der Universität Würzburg. Hierauf wechselte ich das Studium und begann im W.S. 1924/25 das medizinische Studium an der Universität München. Nach einem Semester kehrte ich nach Würzburg zurück, wo ich nach 4 Semestern die medizinische Vorprüfung ablegte. Dann setzte ich in Würzburg meine klinischen Studien fort, und studierte hier mit einer Unterbrechung im S.S. 1928, welches ich an der Universität Wien verbrachte, bis zu dem Beginn des medizinischen Staatsexamens, welches am 15. Oktober 1929 seinen Anfang nahm.